

# القسم العملي لمقرر الفيزيولوجيا الطبية لطلاب السنة التحضيرية في الكليات الطبية

## التجربة الأولى (جلستان)

### الأرقاء وتخثر الدم Hemostasis and Blood Coagulation

بانتهاء هذا الفصل يجب أن يكون الطالب قادراً على:

1. تحديد مفهوم الأرقاء وآليته.
2. تحديد مفهوم زمن النزف.
3. تحديد مفهوم زمن التخثر.

**الأرقاء:** هو مجموعة الآليات التي يقوم بها الجسم للوقاية من ضياع الدم، فعندما تتمزق الأوعية الدموية يحدث الأرقاء بواسطة تضافر آليات مختلفة تتضمن ثلاث مجموعات متعاونة هي: جدار الوعاء الدموي والصفائح الدموية وبروتينات التخثر في البلازما، ينجم عن هذا التآزر الأرقاء السوي، ولكن إذا بولغ فيه ينجم الخثار.

#### مراحل الأرقاء

1. التضيق الوعائي.
2. تشكيل السدادة الصفيفية.
3. تشكيل الخثرة الدموية نتيجة لتخثر الدم.
4. وأخيراً نمو نسيج ليفي في الخثرة الدموية لإغلاق الفتحة في الوعاء إغلاقاً دائماً.

#### التضيق الوعائي Vascular Constriction

حالاً بعد تمزق الوعاء الدموي أو أذيته يحدث تقلص جدران هذا الوعاء، وبالتالي يؤدي إلى نقص جريان الدم فيه، وينجم هذا التقلص عن:

1. المنعكسات العصبية، ويسببها الألم والتنبهات الحسية الأخرى الصادرة عن الوعاء المتأذي، أو النسيج القريبة منه، فهي التي تحرض على إطلاق هذه المنعكسات.
2. التشنج الموضعي عضلي المنشأ. ينجم أغلب التضيق الوعائي من التقلص الموضعي عضلي المنشأ.
3. العوامل الخلطية الموضعية. وتنشأ هذه العوامل من النسيج المرضوضة أو من الصفائح الدموية.

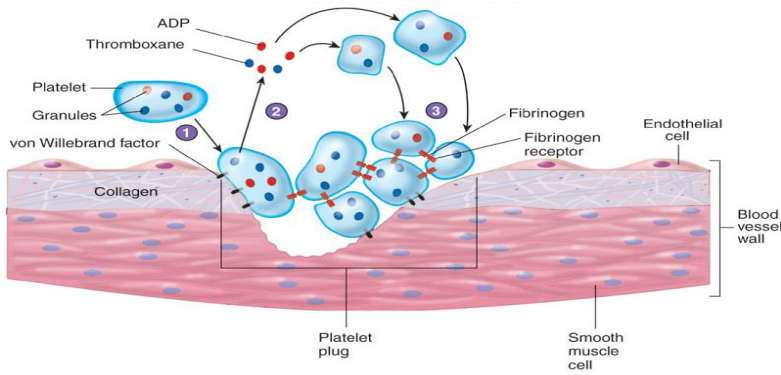
عندما يكون الوعاء الدموي المتأذي صغيراً تكون الصفائح مسؤولة عن معظم التضيق الوعائي بإطلاقها مواد مضيقة للأوعية يُعد الترومبوكسان A2 من أهمها.

تكون درجة التضيق أكبر كلما كانت درجة الرض أشد، ويستمر هذا التضيق الوعائي عدة دقائق، أو حتى عدة ساعات، بحيث يسمح لعمليات تشكيل السدادة الصفحية وتخثر الدم بالحدوث خلال هذا الوقت.

### تشكيل السدادة الصفحية Formation of the platelet plug

إن الوظيفة الأساسية للصفائح هي السّد المحكم للوعاء الدموي المتأذي من خلال تشكيل السدادة الصفحية، يمكن لهذه السدادة الصفحية أن تغلق الوعاء المتأذي تماماً إذا كان هذا الوعاء صغيراً، وبالتالي يمكن أن يتوقف النزف بالاعتماد على الصفائح فقط، ولكن إذا كان الوعاء كبيراً فإن النزف يحتاج حتى يتوقف إلى تخثر الدم، إضافة إلى السدادة الصفحية.

تقوم الصفائح بإنجاز هذه الأعمال من خلال المراحل التالية:



الشكل (1) تشكيل السدادة الصفحية.

#### 1. الالتصاق الصفحات Platelat adhesion

عندما يتأذي الوعاء الدموي تنجذب الصفائح إلى الكولاجين من خلال مستقبلات موجودة على الغشاء الخلوي للصفائح، وتلتصق الصفائح على مكان الأذية في جدار الوعاء الدموي. يُساعد على الالتصاق بوساطة عاملين أساسيين:

- غلالة البروتينات السكرية الموجودة في الغشاء الخلوي للصفائح التي تمنع التصاق الصفائح على البطانة الوعائية السوية، وبالمقابل، يُسمح لها بالالتصاق على المناطق المتأذية من الجدار الوعائي.
- عامل فون وليبراند، الذي هو جزء من العامل الثامن لتخثر الدم و المنتج من قبل كل من الصفائح و جدر الأوعية الدموية.

## 2. تفعيل الصفائح Platelat activation

تتفعل الصفائح و يتم تحرير محتويات حبيباتها و التي تشمل: ( ATP, ADP , السيروتونين، شوارد الكالسيوم، عامل النمو الصفحي و بعض عوامل التخثر). يعتمد انطلاق هذه المحتويات على التماس مع الكولاجين وعلى مساعدة الثرومبين، حيث يؤدي كلا هذين العاملين إلى تشكيل الثرومبوكسان A2 من حمض الأراشيدونيك الموجود في الشحميات الفوسفورية الموجودة في غشاء الصفائح. يؤدي الثرومبوكسان A2 إلى حدوث تقبض وعائي، كما يساعد على تجمع الصفائح.

يعمل البروستاسيكلين المنتج من قبل الخلايا البطانية للأوعية معاكساً تماماً للثرومبوكسان A2، حيث يوسع الأوعية الدموية، ويثبط تجمع الصفائح، وكما هو معروف فإن كلاً من الثرومبوكسان A2 والبروستاسيكلين يتم إنتاجهما من طليعة واحدة هي حمض الأراشيدونيك بواسطة أنزيم السيكلوكسيجيناز. يوجد في الحالات السوية توازن بإنتاج كلاً من العاملين المذكورين سابقاً، يؤدي إعطاء الأسبرين بجرعات صغيرة إلى إزاحة التوازن لصالح البروستاسيكلين، وبالتالي إبطاء تخثر الدم، وآلية ذلك أن الأسبرين يثبط أنزيم السيكلوكسيجيناز وبالتالي يثبط اصطناع كل من البروستاسيكلين والثرومبوكسان A2، وتستطيع الخلايا البطانية تصنيع أنزيم السيكلوكسيجيناز خلال ساعات، بينما لا تستطيع الصفائح الموجودة حالياً تصنيع هذا الأنزيم، ويحتاج الأمر لعدة أيام لحين دخول صفائح جديدة إلى الدوران.

## 3. تجمع الصفائح Platelat aggregation

يبدأ تجمع الصفائح والتصاقها مع بعضها لإغلاق الفتحة في الوعاء، ويتعزز ذلك بواسطة الثرومبوكسان A2 و ADP، ثم تنتفخ هذه الصفائح وتصبح لزجة، ومن ثم تلتصق بالكولاجين في النسيج، وبعامل فون وليبراند الذي يتسرب إلى النسيج المتأذية من البلازما و تنقلص بروتيناتها القلوصة، و تحرر محتوياتها و

تلتصق مع الصفائح التي سبقتها بالتجمع. في البداية تكون سدادة الصفائح رخوة ولكنها تنجح في سدّ الثقب، خاصةً إذا كان صغيراً.

#### 4. تفعيل الصفائح لعملية التخثر.

بعد أن تتجمع الصفائح، وتحرر محتوياتها ومنها العامل الصفحي الثالث الذي يشجع ويطلق عملية التخثر.

**أهمية الطريقة التي تقوم بوساطتها الصفائح بإغلاق الثقوب الوعائية.**  
تستطيع الصفائح بنفسها إيقاف ضياع الدم تماماً إذا كان الشق في الوعاء صغيراً، أما إذا كان الثقب كبيراً فتبرز الحاجة إلى تشكيل الجلطة الدموية بالإضافة إلى تشكيل السدادة الصفحية لإيقاف النزف.

وتظهر أهمية تشكيل السدادة الصفحية في إغلاقها للعدد الكبير من التمزقات الوعائية الصغيرة التي تحدث يوميا مئات المرات، حيث تغلق الثقوب الصغيرة الموجودة في خلايا البطانة الوعائية بوساطة الصفائح، التي تندمج فعليا من خلال البطانة وتشكل غشاء خلويًا بطانيًا إضافيًا، مما يوضح سبب تشكل مئات المناطق النزفية تحت الجلد، وضمن النسيج الحشوية عند الشخص الذي يعاني من نقص شديد في عدد الصفائح الدموية بينما لا يحدث هذا عند الشخص السوي.

#### **Blood Coagulation** التخثر الدموي

بعد تشكيل الجلطة الدموية الآلية الثالثة في الأرقاء، حيث تبدأ الجلطة الدموية في التشكل في غضون 15 – 20 ثانية إذا كانت الأذية في الجدار الوعائي شديدة وفي غضون 1 – 2 دقيقة إذا كانت الأذية خفيفة.

تبدأ المواد المفعلة لعملية التخثر (جدر الأوعية المتأذية والصفائح وبروتينات الدم) تخثر الدم. وفي غضون 3 – 6 دقائق من تمزق الوعاء الدموي (إذا لم تكن الفتحة في جدار الوعاء الدموي كبيرة جدا) تمتلئ الفتحة بكاملها أو النهاية المصابة من الوعاء بالجلطة الدموية، وبعد 20 دقيقة إلى ساعة تتكمش هذه الجلطة مما يؤدي إلى إغلاق أكبر للوعاء، وللصفائح دور مهم في هذا الانكماش.

#### **آلية التخثر الدموي.**

## النظرية الأساسية

وجد أكثر من 50 مادة مهمة تؤثر في التخثر الدموي متوزعة بين الدم والنسج، يعزز بعض هذه المواد التخثر وتدعى طلائع التخثر ويثبط بعضها الآخر التخثر، وتدعى مضادات التخثر ويتوقف تخثر الدم، أو عدم تخثره على التوازن بين هاتين المجموعتين، ففي الحالة السوية تسيطر المجموعة المضادة للتخثر، وبالتالي لا يتخثر الدم، ولكن عندما يتمزق أي وعاء تتفعل طلائع التخثر في المنطقة المتأذية و تتغلب على مضادات التخثر، و بالتالي تبدأ الجلطة بالتشكل.

**العوامل المصورية التي تدخل في عملية التخثر:**

### I . مولد الليفين Fibrinogen:

وهو بروتين مصوري منحل من أصل كبدي، يتحول إلى ليفين غير منحل تحت تأثير إنزيم حال للبروتينات يدعى الترومبين.

### II. طليعة البروترومبين Prothrombin

وهو ألفا - 2 غلوبولين يصنع في الكبد بوجود الفيتامين K ويتحول إلى ترومبين بواسطة طليعة منشطة الترومبين وبوجود شوارد الكالسيوم.

### III. الترومبوبلاستين (Thromboplastin(Tissuefactor):

وهو من أصل نسيجي (وليس مصوري).

### IV. شوارد الكالسيوم:

تمثل شوارد الكالسيوم في الصورة 60% من مجموع كالسيوم الدم، وهي ضرورية جداً لإتمام مراحل التخثر جميعها ولا يمكن الاستغناء عن دورها بتاتاً.

### V. طليعة العامل المسرع Proaccelerin;labile factor:

يدعى أيضاً العامل العطوب، يصنع في الكبد ويدخل في تركيب منشط الترومبين وهو غير موجود في المصل.

### VI. عامل ملغى

### VII. طليعة العمل القالب Proconvertin;stable factor : وهو طليعة أنزيم

, يصنع في الكبد بوجود الفيتامين K .

### VIII. العامل المضاد للناعور Antihepophilic factor A

يرتبط هذا العامل ارتباطاً وثيقاً بعامل فيلبراند) وهو بروتين مصوري يتعذر وجوده عند الأشخاص المصابين بمرض فيلبراند وهو مرض وراثي, مما يؤدي

إلى عدم حدوث التصاق الكريات الحمراء عند الإصابة الوعائية لديهم) يصنع العامل الثامن في الشبكة البطانية، وهو يشترك في تركيب المركب الإنظيمي المسؤول عن تحويل العامل العاشر إلى شكله الفعال.

### **IX. العامل المضاد للناعور ب Antiheophilic factor**

يدعى أيضاً عامل كريستماس يصنع في الكبد بوجود الفيتامين K

### **X. عامل ستوارت Stuart:**

يصنع في الكبد بوجود الفيتامين K وهو طليعة إنظيم .

### **XI. العامل المضاد للناعور ث Antiheophilic factor C**

كان يدعى سابقاً الترومبولاستين المصوري .

### **XII. عامل هيغمان Hageman:**

يدعى هذا العامل مع العامل XI عاملي التماس لأنهما يتفعلان في الزجاج - In

vitro عند ملاسة الدم لجسم غريب مما يؤدي لتخثره .

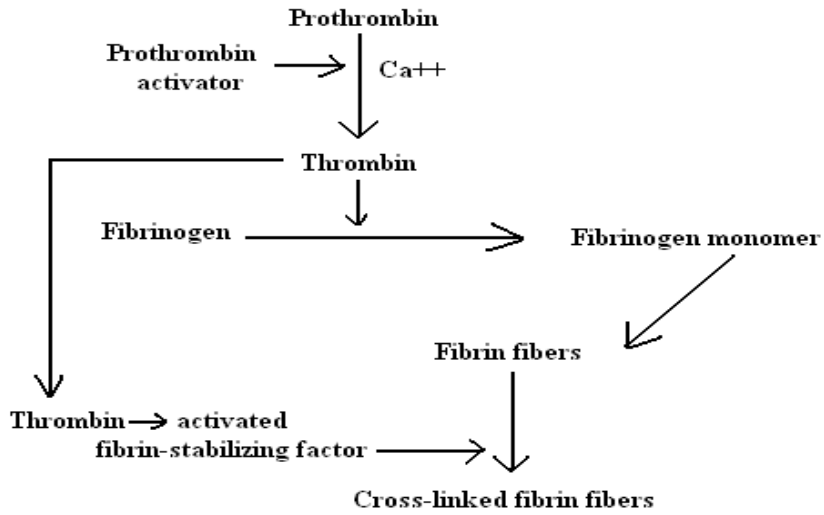
### **XIII. العامل المثبت لليفين Fibrin-stabilizing factor:**

وهو طليعة إنظيم يتحول إلى شكله الفعال تحت تأثير الترومبين .

### **الآلية العامة للتخثر:**

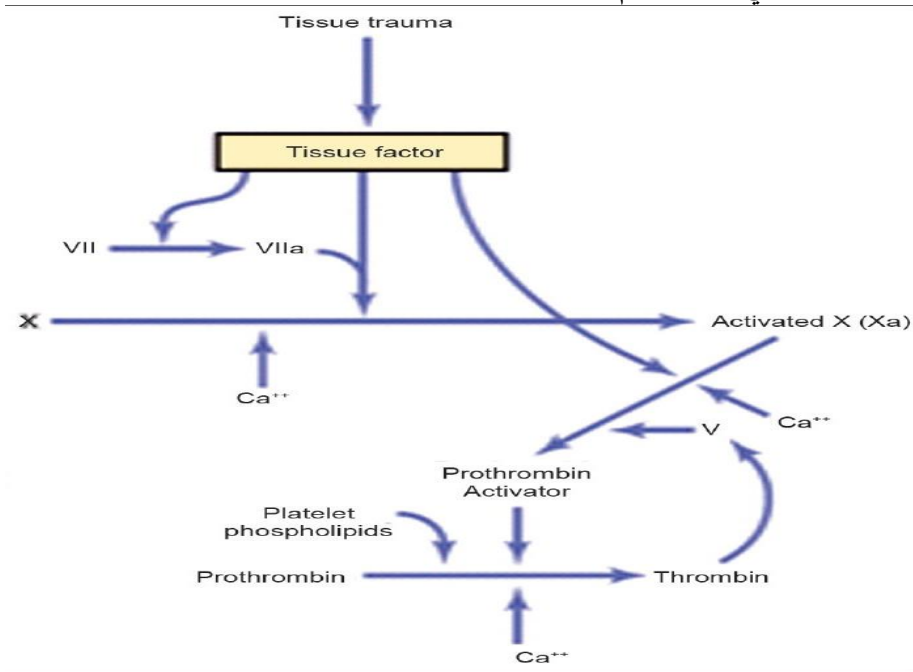
يتفق كل العاملين في أبحاث تخثر الدم على أن التجلط يتم وفق ثلاث خطوات أساسية (الشكل 2) هي:

- تشكيل منشط طليعة الترومبين. وهو معقد من عدة عوامل يتشكل استجابة لتمزق الوعاء، أو نتيجة أذية تصيب الدم نفسه، ويتدخل في تشكيل هذا المعقد أكثر من 12 عامل موجود في الدم ويتم تشكيل هذا المنشط وفق سبيلين الداخلي والخارجي (الشكلان 3 و 4). وهو العامل المحدد لتخثر الدم، لأن ما يليه سريع جداً ويحدث خلال 10 إلى 15 ثانية.
- يحفز منشط طليعة الترومبين تحول طليعة الترومبين إلى ترومبين تقوم الصفائح بدور في تحول البرترومبين إلى ترومبين (يوجد على الصفائح مستقبلاً للبروترومبين).
- يعمل الترومبين كأنظيم حيث يحول مولد الليفين إلى خيوط الليفين التي تصطاد الصفائح الدموية وخلايا الدم لتشكيل الجلطة.



الشكل (2). مراحل تخثر الدم.

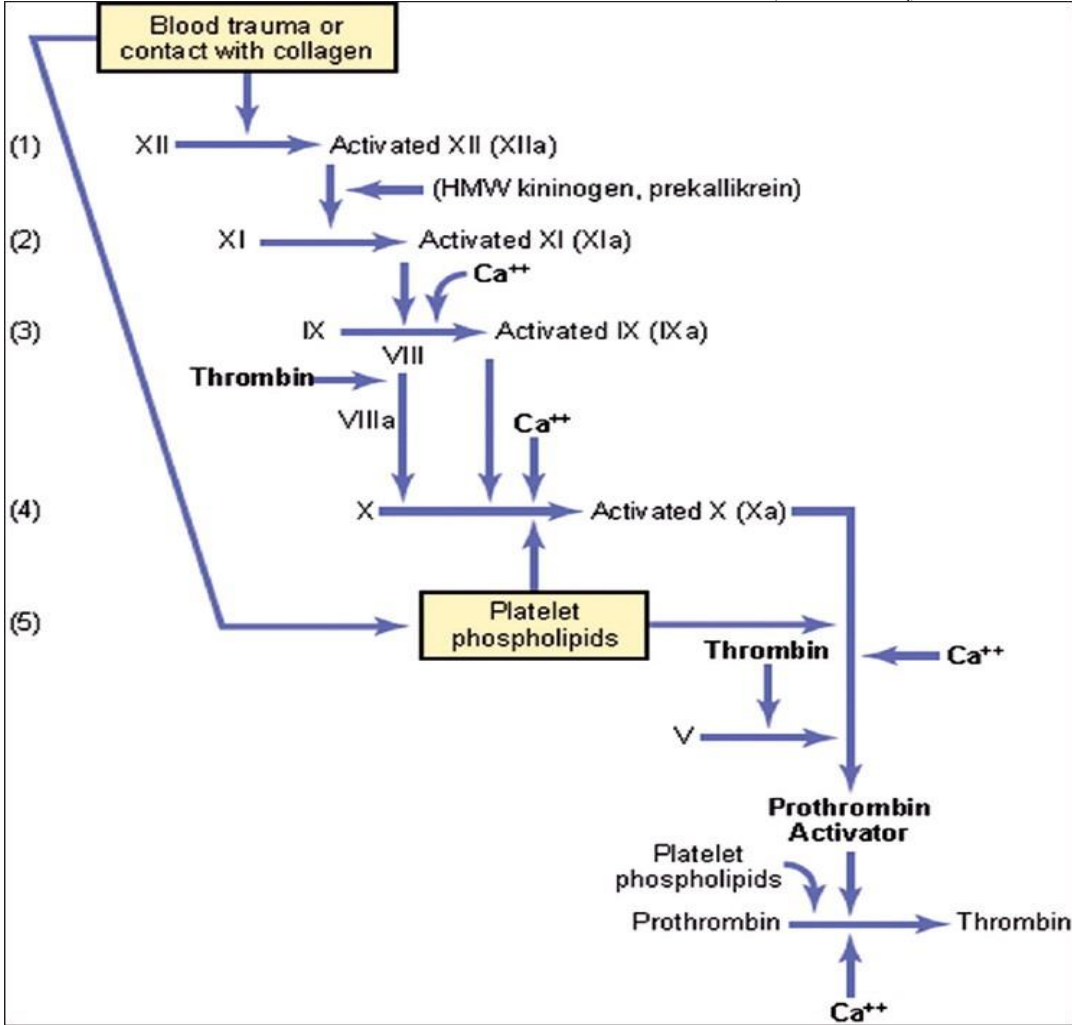
### السبيل الخارجي لتخثر الدم



الشكل (3) السبيل الخارجي لتشكيل منشط طليعة الثرومبين.



## السبيل الداخلي لتخثر الدم



الشكل (4). السبيل الداخلي لتشكيل منشط طليعة الثرومبين.

## التعضي الليفي أو الانحلال للخرثرة.

تتبع الخرثرة المتشكلة إحدى طريقتين:

- تُغذى بمصورات الليف التي تشكل فيما بعد نسيجاً متصلاً خلال الخرثرة.
- تتحلل.

الطريق الطبيعي للخرثرة في الفتحة الضيقة أن تُغذى بمصورات الليف ويبدأ ذلك خلال عدة ساعات بعد تشكل الخرثرة (التي تعزز عامل النمو المفرز من الصفائح). يتابع العمل حتى انتهاء التعضي إلى نسيج ليفي خلال 1-2 اسبوع.

عندما تتسرب كمية كبيرة من الدم إلى النسج وتتخثر تتفعل عوامل في الخثرة نفسها كإفراز انزيمات لتحلل الخثرة.

### الوقاية من تجلط الدم في الجهاز الوعائي السوي

#### 1- عوامل السطح البطاني:

- ملوسة البطانة، وهي تمنع تنشيط السبيل الداخلي لتشكيل منشط طليعة الثرومبين.
- طبقة الكنان السكري Layer of glycocalyx، و هي مكونة من عديد سكريد مخاطي ملتصق بالسطح الداخلي للبطانة ينفر عوامل التجلط و الصفائح.
- الثرومبوموديولين و هو بروتين مرتبط بالغشاء البطاني يعمل على ربط الثرومبين، يؤدي هذا الارتباط إلى إزالة فعالية الثرومبين و بالإضافة إلى ذلك يفعل المعقد الناجم عن هذا الارتباط البروتين C.

#### 2- العوامل التي تعاكس عمل الثرومبين.

- تعد مضادات التخثر التي تزيل الثرومبين من الدم من أهم مضادات التخثر، أما أكثرها قوة من بين تلك المضادات فهي اثنتان:
- خيوط الليفين التي تتشكل خلال عملية التجلط.
- مضاد الثرومبين III أو ما يدعى تميم الهيبارين المضاد للثرومبين. فأنشاء تشكل الجلطة يرتبط حوالي 85 – 90 % من الثرومبين ( المتشكل من طليعة الثرومبين ) مع خيوط الليفين و بالتالي تزول فعاليته و يمنع ذلك بوضوح انتشار الثرومبين بالدم. أما الثرومبين الذي لم يرتبط فسرعان ما يتحد مع مضاد الثرومبين III.

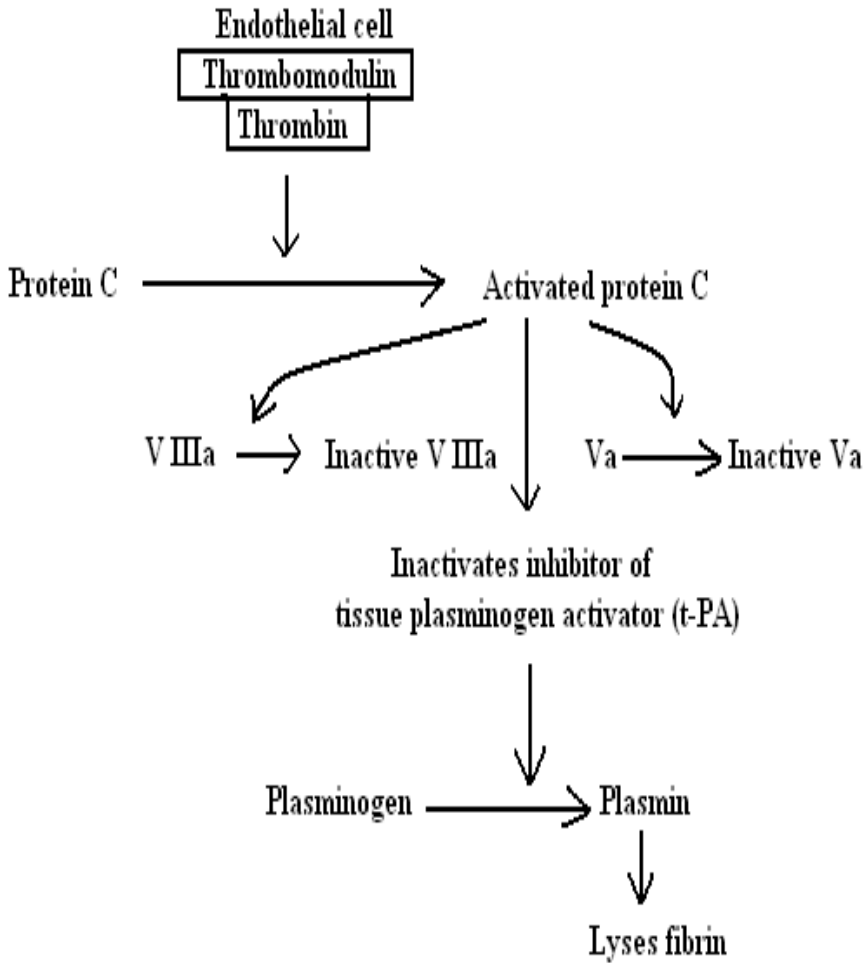
#### 3- الهيبارين.

مضاد تخثر قوي، ولكن تركيزه المنخفض في الحالة السوية يؤدي إلى عدم ظهور تأثيراته ذات الأهمية إلا في بعض الحالات الفيزيولوجية المحدودة، ومن جهة أخرى يستعمل الهيبارين بكثرة في الممارسة الطبية لمنع التجلط داخل الأوعية. و جزيء الهيبارين عديد سكريد ذو شحنة سلبية شديدة، و هو بذاته ذو خاصية مضادة للتخثر ضعيفة جدا أو معدومة و لكن له دور مضاد للتخثر بارتباطه مع مضاد الثرومبين III حيث يزيد من قدرة الأخير على إزالة الثرومبين نحو مائة ضعف إلى ألف ضعف و لذلك يؤدي وجوده بوفرة في الدم إلى إزالة الثرومبين بشكل فوراً غالباً.

و يزِيل معقد الهيبارين مضاد الترومبين III عدة عوامل تخثر مفعلة أخرى بالإضافة إلى الترومبين، مما يؤدي إلى تعزيز تأثيره المضاد للتخثر و من هذه العوامل IX, X, XII.

#### 4-البلمين Plasmin.

يعمل هذا الأنزيم على حلّ ألياف الفيبيرين، وينتج عن ذلك منتجات تحطم الفيبيرينوجين التي تثبط الترومبين. يوجد هذا الأنزيم في الدم بالحالات السويّة بحالة غير فعالة على شكل طليعة أنزيم (البلازمينوجين)، تتفعل هذه الطليعة بواسطة الترومبين ومنشط البلازمينوجين النسيجي حسب المراحل التالية:



الشكل (5) الجملة الحالة للفيبرين وتنظيمها بواسطة البروتين C.

### تأثير درجة الحرارة في عملية التخثر:

نظراً لاشتراك عدد كبير من الإنزيمات في هذه العملية الحيوية المهمة في الجسم البشري فإن درجة الحرارة المثلى لحادثة التخثر تكون بحدود  $37^{\circ}$  بينما تؤدي درجات الحرارة المتدنية لبطء هذه الحادثة وتأخرها.

#### اختبارات تخثر الدم.

1- **زمن النزف:** هو الزمن اللازم لتوقف نزف الدم بعد حدوث جرح من دون الاعتماد على تجلط الدم، ويعتمد ذلك على حالة جدر الأوعية الدموية والصفائح. يتراوح الزمن الطبيعي بين 1-4 دقائق.

#### طريقة العمل:

نجري عملية وخز لشحمة الأذن (وهي المفضلة) أو لرأس إحدى أصابع اليد بحيث نحصل على جرح نازف. نحدد صفر الزمن بدءاً من لحظة خروج الدم، ثم نضع ورقة نشاف مكان النزف، وتكرر هذه العملية كل 15 ثانية (يراعى أثناء وضع ورقة النشاف عدم الضغط على مكان النزف) حتى يتوقف النزف نهائياً. يتم عدّ البقع على ورقة النشاف، يتم معرفة زمن النزف بالثواني من حاصل جداء عدد البقع بـ 15 .

2- **زمن التجلط:** هو الزمن اللازم لحدوث تجلط الدم خارج الجسم بالاعتماد على السيل الداخلي، وهناك أكثر من طريقة لقياس هذا الزمن منها: طريقة الصفائح، وطريقة الأنابيب، يتراوح الزمن السوي لتجلط الدم بين 7-10 دقائق حسب الطريقة المستخدمة.

#### طريقة العمل:

علينا الآن قياس زمن التخثر مخبرياً، ويتم ذلك باستخدام إحدى طريقتين، الأولى: طريقة الصفائح، والثانية: طريقة الأنابيب الشعرية.

#### طريقة الصفائح:

نجري عملية وخز لرأس إحدى أصابع اليد، بحيث نحصل على جرح نازف نتمكن من خلاله من الحصول على قطرة دم تسقط سقوطاً حراً على صفيحة مجهرية نظيفة (يجب أن تكون المسافة الزمنية قصيرة جداً ما بين الوخز والحصول على القطرة على الصفيحة كيلا نتيح الفرصة للترومبوبلاستين النسيجي للتدخل بحادثة التخثر الجارية، والتي يفترض أن تحدث بتحريض داخلي المنشأ). لكي يكون القياس صحيحاً يجب أن تأخذ القطرة على الصفيحة شكل قبة كروية أي أن يكون لها بعداً ثالثاً وليست بشكل لطاخة، نحدد صفر الزمن بدءاً من لحظة سقوط القطرة على الصفيحة، نترك الصفيحة جانباً مدة خمس دقائق ثم نأخذ الصفيحة ونحاول

إمالتها عن وضعها الأفقي، فإذا لاحظنا أن القطرة ستسيل وتغير شكلها الدائري نتوقف عن الإمالة وننتظر دقيقة ثم نكرر العملية حتى نصل إلى مرحلة نتمكن فيها من وضع الصفيحة وضعاً شاقولياً دون أن تغير القطرة شكلها الدائري، عندها نكون قد وصلنا إلى تمام عملية التخثر؛ فنقرأ الزمن ونحدده .

#### ملاحظة:

يمكن إجراء التجربة السابقة دون إمالة الصفيحة؛ بل بغمس رأس دبوس ضمن القطرة ثم سحبه، نكرر العملية حتى ظهور خيط أبيض لماع معلق برأس الدبوس، فنكون قد وصلنا إلى الزمن المطلوب.

#### طريقة الأنابيب الشعرية:

بعد أن تتجمع قطرة دموية على رأس الإصبع، كما سبق وذكرنا دون عصر أو ضغط عليها، نجعل رأس أنبوب شعري خاص يغمس بثبات (لأن تحريكه ولو عن غير قصد يؤدي لدخول فقاعات هوائية إلى الأنبوب ويتقطع خيط الدم الذي يجب أن يكون متصلاً) فيمتلئ الأنبوب بالدم بشكل آني، ونحدد صفر الزمن من هذه اللحظة، بعد مرور دقيقتين، نمسك طرف الأنبوب (بحدود نصف سنتيمتر) من الجهة المملوءة بالدم بين رأسي الإبهامين والسبابتين ونكسر هذه القطعة بحذر مع مراقبة خط الكسر الناتج، فإذا ظهر خيط من الليفين الأبيض اللامع، فهذا دليل على إتمام عملية التخثر، وإلا علينا أن ننتظر نصف دقيقة لنعيد الكرة ثانية، وهكذا حتى نرى ذلك الخيط، وعندها نكون قد حصلنا على الزمن المطلوب .

قارن بين الزمنين اللذين حصلت عليهما بالتجربتين السابقتين وعلل سبب

#### الاختلاف؟

#### تفسير النتيجة:

يمكن القول بأن إثارة عملية التخثر في كلتا التجربتين تمت بتحريض داخلي المنشأ (لأننا لم نلجأ كما اشترطنا إلى عصر الإصبع من أجل الحصول على قطرة الدم) أي إن تحريض عملية التخثر قد بدأ من لحظة تماس الدم مع السطح الزجاجي للصفيحة أو الأنبوب الشعري بتفعيل العامل الثاني عشر، فمن البديهي هنا أن يكون زمن التخثر وفقاً لطريقة الأنابيب الشعرية أصغر مما هو عليه بطريقة الصفائح، نظراً لكون سطح التماس في الأنبوب الشعري أكبر بكثير من سطح التماس على الصفيحة.

## التجربة الثانية (جلسة واحدة) انحلال الدم والمقاومة الكريوية

بانتهاء هذا الفصل يجب أن يكون الطالب قادراً على:

1. تحديد المقاومة الكريوية العظمى.
2. تحديد المقاومة الكريوية الصغرى .
3. تحديد التركيز الأمثل للمصل الفيزيولوجي الذي يمكن استخدامه في التغذية عن طريق الوريد.

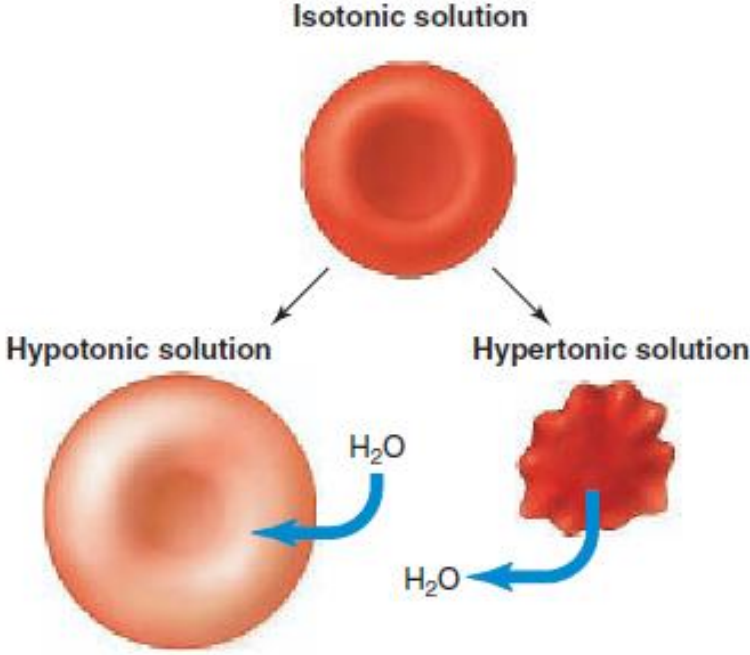
### الأجهزة والأدوات المستخدمة:

محلول ملح كلور الصوديوم بتركيز 10 غ/ل (0.010)، ماء مقطر، وأنابيب اختبار زجاجية سعة 12 سم عدد 11، وحامل أنابيب اختبار، ودم أرنب منزوع الليفين، وقطارة.

### تمهيد:

الانحلال الدموي هو ظاهرة تتعرض لها مكونات الدم الخلوية نتيجة تأثرها بعوامل غير طبيعية تؤدي إلى تمزق أغشيتها الخلوية، وتبعثر محتوياتها في المصورة الدموية وفي حالة الكريات الحمراء نسمي هذه الحادثة انحلالاً، ويمكن للانحلال أن ينجم عن عدة أسباب فيزيائية أو كيميائية أو مناعية أو سمية أو فيزيولوجية؛ فالانحلال الفيزيولوجي يصيب الخلايا الهمة بعد أن تضعف متانة جدرانها وتقل مرونتها، كما أن بعض الذيفانات الجرثومية والسموم؛ كسم الكوبرا تحدث انحلالاً لها، ويمكن لبعض المواد الكيميائية مثل الصابونين أن تحدث ذلك، وعند وضع الكريات الحمراء في أوساط منخفضة التوتر يصيبها انحلال نسميه الانحلال الفيزيائي، نظراً لأن حادثة الحلول الفيزيائية هي التي أدت إلى هذا الانحلال، وستكون هذه الحالة مجالاً لدراستنا في هذه التجربة حيث سنحدد تجريبياً الضغوط الحلولية للمحالييل التي تستطيع الكرية الحمراء العيش فيها بشكل طبيعي، وسنحدد تلك الحدود من الضغوط التي علينا ألا نتجاوزها، ففيها يكون انحلال الكريات متوقفاً أو أكيداً، وبذلك نستطيع معرفة التراكيز المثلى للمصل الفيزيولوجية المستخدمة في التغذية الوريدية .

## المقاومة الكريوية :



الشكل(1): يوضح الكريات الحمر عندما توضع في محاليل متساوية الضغط الحلوي مع البلازما واعلى واقل على التوالي.

عند وضع عينة دموية منزوعة الليفين في محلول ملحي فإن الكريات الحمراء ستواجه أحد الأمور الآتية:

1. إما ضغطاً حلوياً مساوياً للضغط الحلوي للمصورة، وتكون في حالة توازن طبيعي، فتتأثر الماء الداخل إليها يساوي تيار الماء الخارج منها ويبقى حجمها طبيعياً.
2. أو أنها ستواجه ضغطاً حلوياً أكبر من الضغط التناضحي للمصورة فيصبح التيار المائي الخارج منها أكبر من التيار الداخل، وبذلك تنكمش، حسب قوانين الحلول التي مرت سابقاً (ينتقل الماء عبر الأغشية نصف النفوذة من المحلول ذي التركيز المنخفض إلى المحلول ذي التركيز الأعلى).

3. وإما أنها ستواجه ضغطاً حلوياً أقل من الضغط التناضحي للمصورة وهنا سيكون الوضع مختلفاً حيث إن الماء سيدخل الكريات الحمراء إلى أن يحصل التوازن الحلو، فتنتج الخلايا ويزداد الضغط على أغشيتها، وتعاني من توتر تكون شدته حسب مقدار الانتباج، فكلما كان التركيز الملحي أقل كان الانتباج أكبر ويزداد توتر الأغشية الذي ينذر بتشققها وانحلال محتواها في المحلول، وفي حالة الكريات الحمراء نسمي حادثة تشقق أغشيتها بسبب دخول الماء انحلالاً للكريات أو انحلالاً دموياً، وفي عينة دموية عادة تختلف قوة تحمل الأغشية للتمدد، وبالتالي فإن الكريات الحمراء لا تتحلل دفعة واحدة ولكن منها ما ينحل عند تغير الضغط التناضحي عن الطبيعي تغيراً بسيطاً، ومنها ما يتحمل تغيرات كبيرة ( مما يدل على اختلاف قوة تحملها للانتباج ) ولذلك نسمي الكريات الحمراء ذات المقاومة الصغرى والكريات الحمراء ذات المقاومة العظمى وسنتعرف في تجربتنا على:

1. تركيز الوسط الملحي ناقص التوتر الذي يبدأ عنده انحلال الدم وذلك بانحلال الكريات الحمراء ذات المقاومة الصغرى (المقاومة الكريوية الصغرى هي مقاومة أضعف الكريات تحملاً لانخفاض الضغط التناضحي، وتكون أول الكريات انحلالاً فتنحل عند انخفاض الضغط التناضحي قليلاً عن الحد الطبيعي) وهي غالباً ما تكون هرمة.
2. تحديد تركيز الوسط الملحي ناقص التوتر الذي يؤدي إلى انحلال أغلب الكريات وبقاء الكريات ذات المقاومة العظمى (الكبرى).
3. تحديد تركيز الوسط الملحي الذي يظهر فيه انحلال جميع كريات العينة بما فيها الكريات ذات المقاومة العظمى (المقاومة الكريوية العظمى هي مقاومة أقوى الكريات تحملاً لانخفاض الضغط التناضحي، وتكون آخر الكريات انحلالاً فتنحل في التراكيز المنخفضة جداً) وغالباً ما تكون هذه الكريات فتية.
4. تحديد الوسط الملائم للكريات الحمراء الذي تحافظ فيه على شكلها وحجمها الطبيعيين، وهو ما يسمى الوسط الفيزيولوجي أو الوسط إسوي التوتر مع الصورة.



رقم الأنبوب	كمية الماء المقطر المضافة (سم3)	كمية المحلول الملحي 0.01 المضافة (سم3)	تركيز المحلول الناتج في الأنبوب
0	10	0	0
1	9	1	0.001
2	8	2	0.002
3	7	3	0.003
4	6	4	0.004
5	5	5	0.005
6	4	6	0.006
7	3	7	0.007
8	2	8	0.008
9	1	9	0.009
10	0	10	0.010

جدول يبين كمية الماء المقطر والمحلول الملحي ( تركيز 0.010 ) التي تلزم إضافتها لكل أنبوب من أنابيب التجربة.

#### طريقة العمل:

- نرقم أنابيب الاختبار الأحد عشر من الصفر وحتى العشرة.
- نضع في كل أنبوب مقادير من الماء المقطر والمحلول الملحي 0.010 بحيث يتساوى التركيز فيه مع رقمه وكما هو مبين في الجدول التالي ، وبذلك تصبح تراكيز السوائل في الأنابيب متزايدة من التركيز صفر في الأنبوب رقم صفر إلى التركيز 0.010 في الأنبوب رقم 10 .
- نضيف إلى كل أنبوب قطرتين من دم أرنب منزوع الليفين، ثم نمزج محتوى كل أنبوب بقلبه بعد إغلاقه بإحدى الأصابع.
- نترك الأنابيب على حاملها دون أي تحريك لمدة ساعتين كي تترسب الكريات.

## النتيجة:

لا تكفي ساعتان كي تترسب جميع الكريات إلا أنه يمكننا مناقشة النتائج من خلال الجزء الطافي في كل أنبوب من الأنابيب المعنية، فنلاحظ للوهلة الأولى أن بعض الأنابيب ذو مظهر عكر، وبعضها ذو مظهر رائق شفاف بلون أحمر وردي، وبعضها يحتوي جزءاً عكراً وآخر رائقاً، يعود المظهر العكر إلى وجود كريات حمراء معلقة سواءً أكانت طبيعية الشكل أم منكشمة أم منتبجة، ويعود المظهر الوردي الرائق إلى انحلال كل الكريات، وأما تلون السائل فإنه يعود إلى انحلال بعض الكريات أو جميعها ونتابع دراسة النتائج (الشكل 2) كما يلي :

نلاحظ أن الأنابيب ذات التراكيز العالية نسبياً تكون عكرة في بداية التجربة وبعد الانتظار يظهر جزء طافٍ صافٍ غير متلون مما يدل على عدم انحلال الكريات فيها.

نلاحظ عند الانتقال إلى الأنابيب الأقل تركيزاً أن الجزء الطافي في هذه الأنابيب قد بدأ بالتلون مما يدل على حدوث انحلال للكريات، وأن الجزء الأسفل مازال عكراً مما يدل على وجود كريات لم تتحل بعد حتى ولو كانت منتبجة ( وهذا لا يرى بالعين المجردة )، نحدد تركيز الأنبوب الذي بدأ فيه تلون الجزء الطافي، وهو يدل على انحلال الكريات ذات المقاومة الصغرى، نلاحظ عند الانتقال من الأنبوب السابق الذي يوافق المقاومة الكريوية الصغرى باتجاه الأنابيب الأقل تركيزاً أن درجة العكر تنخفض تدريجياً، وأن التلون في الجزء الطافي يزداد مما يشير إلى زيادة عدد الكريات المنحلة كلما انخفض التركيز.

نحدد التراكيز التي حدث فيها انحلال كلي للكريات، وهي الأنابيب التي تحتوي بكاملها على السائل الرائق أو الشفاف ذو اللون الوردي وخالية من العكر، أن الكريات الحمراء في هذه التراكيز انحلت جميعها حتى ذات المقاومة العظمى.

ولتحديد المقاومة الكريوية العظمى نحدد الأنبوبين المتجاورين اللذين حدث في أحدهما انحلال كلي ( اللون أحمر شفاف كامل الأنبوب ) والآخر الذي مازال فيه شيء من العكر فتكون المقاومة العظمى بينهما، فنحن لا نستطيع تحديدها من خلال تركيز واحد أو أنبوب واحد، فالأنبوب الذي حدث فيه انحلال تام لا يعطينا قيمتها بدقة؛ لأن انحلالها كان قبل هذا التركيز، والأنبوب الذي بقي فيه شيء من عكر لا يعطينا كذلك قيمتها الحقيقية لأن بعض الكريات مازالت قائمة ولم تتحل بعد، ويكون التحديد إذاً من خلال تركيزين أو أنبوبين وكذلك الحال بالنسبة للمقاومة الصغرى.

يمكن تحديد الوسط الفيزيولوجي المناسب لهذه العينة الدموية بفحص عينة من كل أنبوب من الأنابيب التي لم يحدث فيها انحلال ( التي لم يتلون السائل الطافي فيها ) تحت المجهر فالوسط المناسب هو الذي تبقى فيه الكريات على شكلها وحجمها الطبيعيين .



الشكل(2). يُظهر الجزء العلوي من الشكل الأنابيب بعد المزج مباشرةً، وبعد مضي ساعة ونصف على المزج في الجزء السفلي من الشكل.

## التجربة الثالثة (جلستان)

### قياس الضغط الشرياني عند الإنسان

بانتهاء هذا الفصل يجب أن يكون الطالب قادراً على:

1. تعريف الضغط الشرياني.
2. قياس الضغط الشرياني.
3. معرفة القيم الطبيعية للضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي والضغط الشرياني الوسطي.
4. معرفة المنعكسات الداخلة في تنظيم الضغط الشرياني.
5. معرفة أهمية منعكسات مستقبلات الضغط في تنظيم الضغط الشرياني.
6. يحدد ارتفاع الضغط وانخفاضه.

### الأجهزة والأدوات المستخدمة:

جهاز قياس الضغط ( زئبقي، و هوائي ، و إلكتروني ) ، و سماعة طبية.

**تمهيد :** يعرف الضغط الشرياني بأنه القوة المطبقة على جدار الأوعية الدموية نتيجة وجود الكتلة الدموية فيها وتتراوح بين قيمتين: عليا توافق انقباض القلب، ودنيا توافق استرخاءه، وتتغير قيمة الضغط الشرياني مع تغيير الحصيل القلبي أو المقاومة الوعائية أو كليهما معاً، وفق معادلة غرين:

$$P = CO \times R$$

$$P = (SV \times HR) \times R$$

حيث

- P: الضغط الشرياني ويقاس عادة بالملم زئبق .
- CO: الحصيل القلبي أو نتاج القلب، وهو كمية الدم التي يقذفها أحد البطينين خلال واحدة الزمن ويتراوح ما بين 4.5 – 6 لتر/دقيقة وهو يتعلق بقيمة العود الوريدي، وبعدد ضربات القلب، وبالحالة الوظيفية للعضلة القلبية وقدرتها التقلصية.
- SV: كمية الدم التي يضخها البطين في ضربة واحدة وهي تساوي الحجم في نهاية الانبساط مطروحاً منه الحجم في نهاية الانقباض  
(SV = EDV - ESV)
- R: المقاومة الوعائية المحيطية التي تبديها الأوعية الدموية تجاه مرور الدم فيها وهي تتغير تبعاً لقطر الوعاء الدموي، وطوله، ودرجة لزوجة الدم (لزوجة الدم تتبع عدد الكريات الحمراء، وكمية بروتينات الدم).

## تنظيم الضغط الشرياني

تكون قيمة الضغط الشرياني ثابتة نسبياً، نظراً لتضافر عمل كل من القلب والأوعية الدموية من جهة، وتأثيرات الجهاز العصبي المستقل وجملة الكلية-سوائل الجسم والعوامل الخلطية من جهة أخرى. وبشكل عام، يقوم الجهاز العصبي بالتحكم السريع بالضغط الشرياني، بينما تقوم جملة الكلية-سوائل الجسم بالتحكم المديد.

أ- دور الجهاز العصبي في التحكم السريع بالضغط الشرياني.

يخضع الجهاز القلبي الدوراني إلى تأثير أفعال انعكاسية متعددة، غايتها بقاء الضغط الدموي في حدوده السوية، ويتألف المنعكس العصبي الدوراني من مستقبلات نوعية تتأثر بمنبه معين، وألياف عصبية حسية واردة، ومركز عصبي، وألياف عصبية حركية صادرة تحمل الدفعات العصبية إلى الأعضاء الهدفية.

1. **المستقبلات:** يوجد نوعان من المستقبلات ذات العلاقة بالضغط الشرياني هما:

- مستقبلات الضغط: تتوضع في أماكن متعددة من الجهاز الدوراني، وبخاصة في جدران الشرايين الجهازية الكبيرة كقوس الأبهر والشريانين السباتيين الباطنين، في منطقة الجيب السباتي فوق تفرع السباتي الأصلي. تعد مستقبلات الضغط نهايات عصبية منتشرة، تستثار بالتمدد (التمطط)، وترسل أليافاً حسية عبر العصبين المبهم و البلعومي اللساني إلى المركز المحرك الوعائي (شكل 1).
- المستقبلات الكيميائية: تتوضع في الجيبين السباتيين، وفي أجسام صغيرة ملاصقة للأبهر وهي تستثار نتيجة لتغير تركيب الدم الكيميائي والغازي، كنقص الأكسجين وزيادة ثاني أكسيد الكربون وتغير باهاء (PH) الدم.

2. **الطريق العصبي الحسي الوارد:** تشكل الألياف العصبية الحسية التي تنشأ في مستقبلات قوس الأبهر عصبي لودويغ و سيون اللذين يختلطان مع المبهمين، بينما تشكل الألياف الحسية التي تنشأ من مستقبلات الجيبين السباتيين عصبي هيرينغ اللذين يختلطان مع العصبين اللسانيين البلعوميين.

### 3. المركز العصبي :

يشتمل المركز العصبي للمنعكسات الدورانية التي تتحكم بالضغط الدموي من:

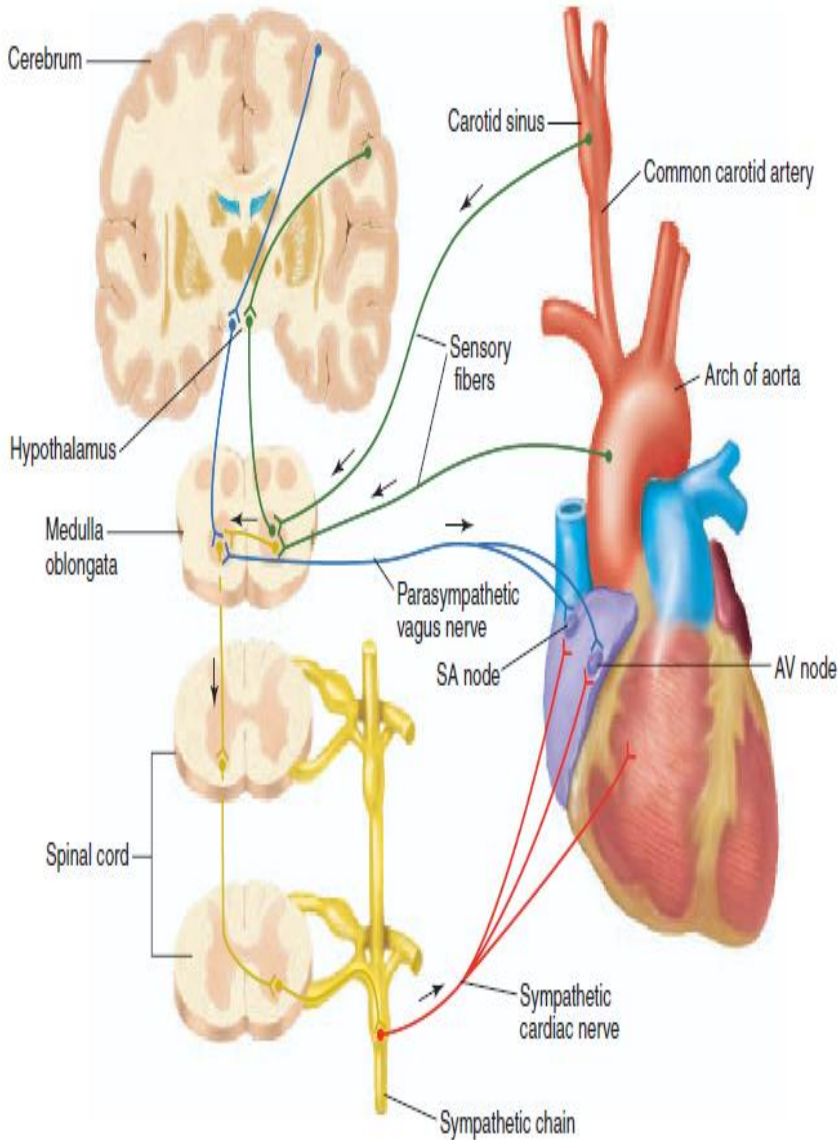
- المركز المحرك الوعائي: يتوضع في منطقة التشكلات الشبكية للبصلة والثلاث السفلي من الجسر على الجانبين، ويتألف من منطقة مضيقية للأوعية وأخرى موسعة، وثالثة حسية، تتلقى إشارات من الألياف الحسية كما ترسل دفعات عصبية تساعد على التحكم بفاعليات المنطقتين المضيقية والموسعة للأوعية، يؤمن ذلك تحكماً انعكاسياً في الكثير من وظائف الدوران. كما يشتمل النخاع المستطيل (البصلة) على النواة الظهرية للعصب المبهم الذي تنتشر أليافه بغزارة في العقدتين الجيبية الأذينية و الأذينية البطينية، و بدرجة أقل في الأذنيين، كما يتلقى البطينان عدداً قليلاً من الألياف اللاودية.
- المراكز العصبية العليا و قشر الدماغ : توجد مناطق متعددة متوضعة في التشكلات الشبكية للجسر و الدماغ المتوسط و الدماغ البيني، تستطيع إثارة المركز المحرك الوعائي و تنبيهه. كما يؤدي تنبيه الجزء الخلفي الوحشي من الوطاء إلى إثارة المنطقة المضيقية للأوعية، و بالتالي ارتفاع الضغط الشرياني، بينما يسبب تنبيه القسم الأمامي تثبيطاً معتدلاً للجهاز المضيق وبالتالي انخفاض الضغط الشرياني. و تظهر الدراسات التجريبية و الملاحظات السريرية تأثيرات قشر الدماغ في الضغط الشرياني، و إن حدوث منعكسات شريطية ( تتطلب وجود قشر الدماغ عند الإنسان ) دورانية تسبب تسرع النظم القلبي أو بطئه يؤكد ذلك.

4. الطريق العصبي الحركي الصادر: يتألف من الأعصاب الودية و العصبين المبهمين.

5. الأعضاء الهدفية المتأثرة وتشتمل القلب والأوعية. يسبب ارتفاع الضغط الشرياني إثارة مستقبلات الضغط وبالتالي هبوط الضغط الشرياني، بشكل انعكاسي، لأنها ترسل إشارات عبر الألياف الحسية إلى المركز المضيق للأوعية فتنبهه، وإلى المركز المبهمي فتحته، وتكون النتيجة توسع الشريانات، ونقص سرعة القلب وقلوصيته.

تتميز مستقبلات الضغط بأنها تنصدي لتغيرات الضغط بسرعة كبيرة، لذلك سميت الجملة الدائرة، غير أنها تفقد أهميتها التحكمية على المدى الطويل لأنها تتكيف مع أي مستوى من الضغط تتعرض له خلال أيام معدودات. أما النوع الآخر من المستقبلات، وهي المستقبلات الكيميائية، فإنها تُستثار عندما ينخفض الضغط

الشرياني دون الحد المعياري الذي يؤمن الجريان الدموي السوي للأجسام المشتعلة عليها. وتسير الإشارات من هذه المستقبلات بعد إثارتها عبر الألياف الحسية الواردة إلى المركز المضيق للأوعية، فتحتة مما يؤدي إلى رفع الضغط الشرياني.



الشكل (١): منعكس مستقبلات الضغط.

## ب- دور جملة الكلى - سوائل الجسم في التنظيم المديد للضغط الشرياني:

تؤدي جملة الكلى-سوائل الجسم-الدور الرئيسي، في تنظيم الشرياني على المدى الطويل، إذ إن الجسم عندما يحتوي على كمية كبيرة من السائل خارج الخلايا يزداد العود الوريدي، وبالتالي نتاج القلب والضغط الشرياني، و هذا الضغط المرتفع يمتلك تأثيراً مباشراً في الكليتين يسبب طرح السائل الفائض و الصوديوم. فيعود الضغط أدراجه إلى الحالة السوية (الإدرار المائي الضغطي و إباله الضغط الصودية).

## ج- العوامل الخلطية التي تؤثر في الضغط الشرياني.

### العوامل الخلطية الرافعة للضغط:

1. الرينين – انجوتنسين II : يفرز الرينين من الخلايا مجاورة الكبيبات عندما ينخفض الضغط الشرياني، و هو إنظيم يؤثر في أحد غلوبولينات البلازما و الذي يدعى (ركيزة الرينين) أو (الانجوتنسين) محولا إياه إلى انجوتنسين I الذي ينقلب بدوره تحت تأثير الإنظم المحول إلى انجوتنسين II و الذي يعد من أقوى المقبضات الوعائية، و هو يرفع الضغط الشرياني بعدة آليات

- له تأثير مقبض وعائي مباشر، لا سيما في الشريينات.
- يُحرّض قشر الكظر على إفراز الألدوسترون، و هو الهرمون الحابس للصوديوم و الماء.
- يؤثر مباشرة في النبيبات الكلوية مسببا احتباس الصوديوم و الماء.

- يزيد حساسية جدار الأوعية لتأثيرات مركبات الكاتيكولامين.

2. القشرانيات المعدنية: تفرز هذه الهرمونات من قشر الكظر، ويعد الألدوستيرون أهمها على الإطلاق ويتمثل دوره الأساسي في المحافظة على شوارد الصوديوم وبالتالي صيانة حجم الدم. يزداد إفرازه في بعض الحالات المرضية مثل فرط الألدوستيرون البدئي أو ما يسمى متلازمة كون، و يؤدي ذلك إلى ارتفاع الضغط الشرياني لأن الألدوستيرون يزيد عود امتصاص الصوديوم في النبيبات الكلوية القاصية البعيدة و الجامعة القشرية، و يؤدي ذلك إلى زيادة حجم الدم الجائل و العود الوريدي و نتاج القلب و بالتالي الضغط الشرياني، كما تزداد المقاومة الوعائية المحيطية في المراحل المتأخرة من متلازمة كون بسبب دخول شوارد الصوديوم



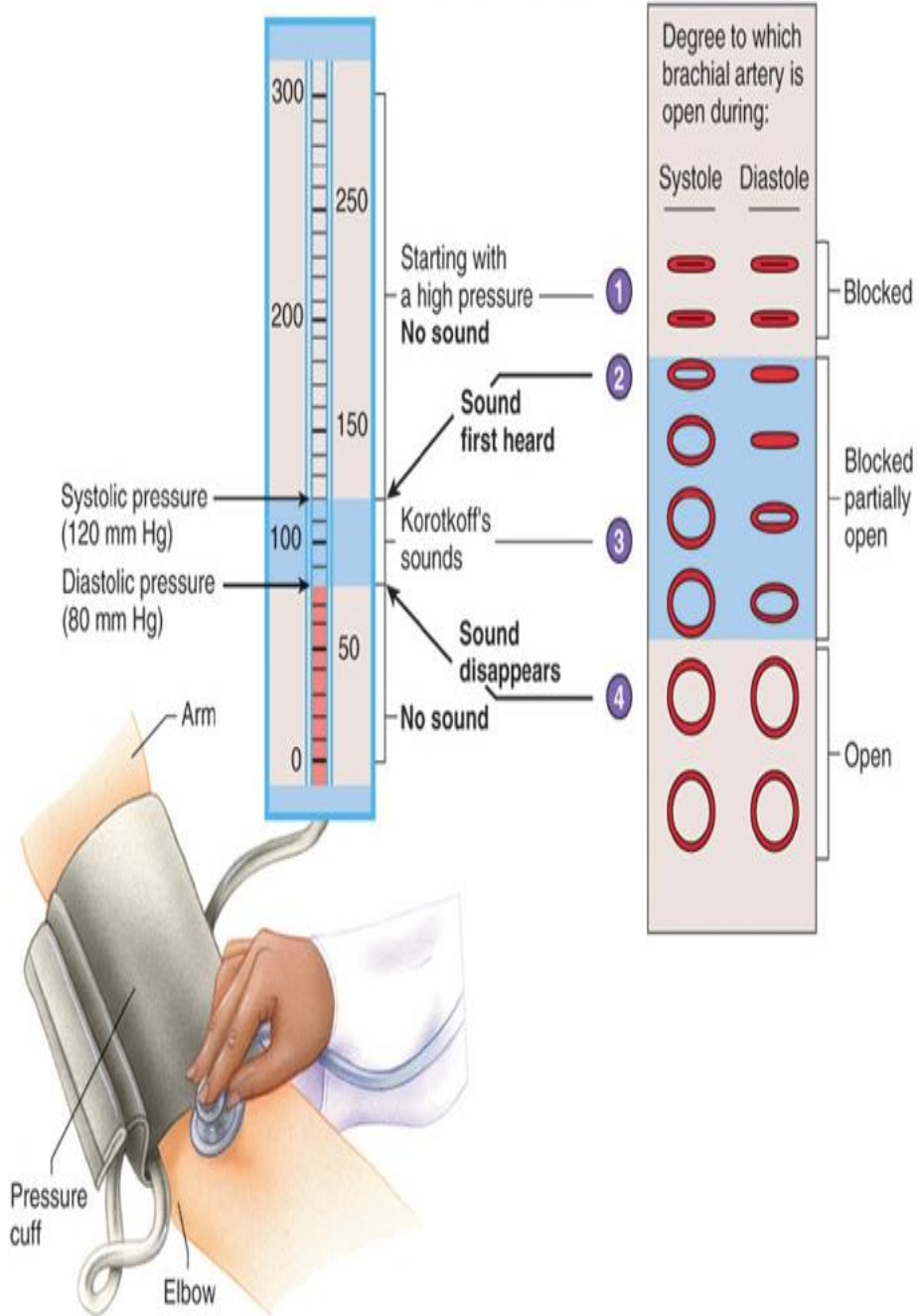
- إلى خلايا جدر الأوعية الدموية مما يؤدي إلى انتباجها من جهة وزيادة استجابتها لتأثير النورادرينالين و الانجيوتنسين II من جهة أخرى.
3. القشرانيات السكرية : تفرز هذه الهرمونات من قشر الكظر، و يعد الكورتيزول أهمها على الإطلاق، و تؤدي زيادة إفرازه كما في داء كوشينغ إلى ارتفاع الضغط الشرياني و يرجع ذلك إلى التأثير القشري المعدني للكورتيزول عندما يفرز بكميات كبيرة.
4. النورادرينالين: يفرزه بشكل رئيس، من النهايات العصبية الودية كما يفرز بدرجة أقل من لب الكظر وهو مقبض وعائي شديد نتيجة لتأثيره في المستقبلات الفا في جدار الأوعية، ويزداد إفرازه في ورم القواتم مسبباً ارتفاع الضغط الشرياني الذي قد يكون نوبياً أو مستمراً.
5. الأدرينالين: يفرز بشكل رئيس من لب الكظر، ويؤثر في المستقبلات بيتا الأدرنرجية مما يسبب تسرع القلب وزيادة قلوحيته وبالتالي ازدياد إنتاج القلب وارتفاع الضغط الشرياني، كما يؤثر الأدرينالين بكميات كبيرة في المستقبلات الفا أيضاً مسبباً ازدياد المقاومة الوعائية المحيطية، و يعد ورم القواتم السبب الرئيس لزيادة إفرازه أيضاً.
6. الفازوبريسين : يدعى أيضاً الهرمون المضاد للإبالة (ADH)، يتكون بالوطاء ثم ينتقل بواسطة المحاويز العصبية إلى النخامى الخلفية حيث يدخر و يفرز حين الحاجة إليه. ليس له تأثير دوراني يذكر عندما يفرز بمقادير فيزيولوجية، بينما يؤدي ازدياد إفرازه لسبب ما إلى ارتفاع الضغط الشرياني نتيجة لتقبض الأوعية بالإضافة إلى تأثيره المعتاد للإدرار.
7. هرمونات الدرق: يترافق فرط نشاط الدرق بارتفاع الضغط الانقباضي لأن الهرمون الدرقي يزيد عدد المستقبلات بيتا الأدرنرجية في القلب، كما يزيد من ألفتها لتأثير مركبات الكاتيكولامين.
8. الهرمونات التوالديه : يترافق ازدياد إفرازها بارتفاع الضغط الشرياني بسبب تأثيرها الحابس للصوديوم و الماء نتيجة لتفعيل منظومة الرينين – أنجوتنسين – دوستيرون.
9. الأندوتيلين A : يفرز من بطانة معظم الأوعية الدموية عندما تتعرض لأذية ماء، و هو عبارة عن ببتيد يضم 21 حمضاً أمينياً و يسبب تضيق الأوعية، و يعد المسؤول عن تضيق الشريان السري عند المولودين حديثاً.
10. شوارد الكالسيوم: يُسبب فرط كالسيوم الدم لسبب ما تضيقاً وعائياً ناجماً عن دور هذه الشوارد في إثارة تقلص الألياف العضلية الملس في جدر الأوعية كما قد ينجم ارتفاع الضغط عن الكلاس الكلوي.

## - العوامل الخلطية الخافضة للضغط الشرياني:

1. الإستيل كولين، يسبب إبطاء القلب و نقص قلوسته و بالتالي انخفاض نتاجه و هبوط الضغط الشرياني.
2. البراديكينين، و هو موسع و عائلي .
3. الببتيد الأذيني الطارح للصوديوم، و يفرز استجابة لفرط الحمل الحجمي الإذيني، و هو مدر للصوديوم و موسع للأوعية.
4. الهيستامين، و يتحرر من أي نسيج في الجسم في حال تعرضه لأذية ما، و ينشأ معظمه من الخلايا البدينة في النسيج المتأذية و من الأسسات و هو موسع و عائلي و خافض للضغط الشرياني.
5. البروستاغلاندينات: و تلاحظ في الكلية و البنكرياس و الدماغ و الخصية، و على الرغم من أن بعضها يسبب تضيقاً و عائياً إلا أن معظمها موسع للأوعية و خافض للضغط.
6. الشوارد: يستطيع عدد من الشوارد توسيع الأوعية و خفض الضغط مثل البوتاسيوم و المغنيزيوم و الهيدروجين.
7. فضلات الاستقلاب: و تسبب توسعاً و عائياً.

## طريقة العمل:

يتم قياس الضغط الشرياني عند البشر بالطريقة غير المباشرة عادة حيث إن الطريقة المباشرة تستلزم فصد أحد الشرايين الكبيرة ووصل جهاز القياس به، وهذا متعذرٌ من الناحية العملية عند البشر، ولكنه قابل للتطبيق على حيوانات التجربة. حيث تعتمد الطريقة غير المباشرة في قياس الضغط الشرياني على مبدأ خلق ضغط خارجي محدد القيمة على الشريان المراد قياس قيمة الضغط فيه، ثم نبث لحظات التساوي بين الضغطين الخارجي المعروف، والداخلي المجهول والذي نود معرفته؛ ويمكننا تحديد لحظات التساوي هذه إما بطريقة الإصغاء بوساطة السماعة الطبية، وهي طريقة سهلة ودقيقة، أو بطريقة الجس وهي طريق تقريبية؛ ويُقاس الضغط الشرياني عند الإنسان عادة عن طريق قياس الضغط الشرياني في الشريان العضدي الذي يُعد أكثر الشرايين مناسبة لذلك فهو في مكان يسهل الوصول إليه، كما أنه موجود في مستوى القلب نفسه؛ فالضغط فيه يتساوى مع الضغط في الشريان الأبهر. (الشكل2).



الشكل (2). قياس الضغط الشرياني في الشريان العضدي بالطريقة الإصغائية.

### قياس الضغط الشرياني بطريقة الإصغاء:

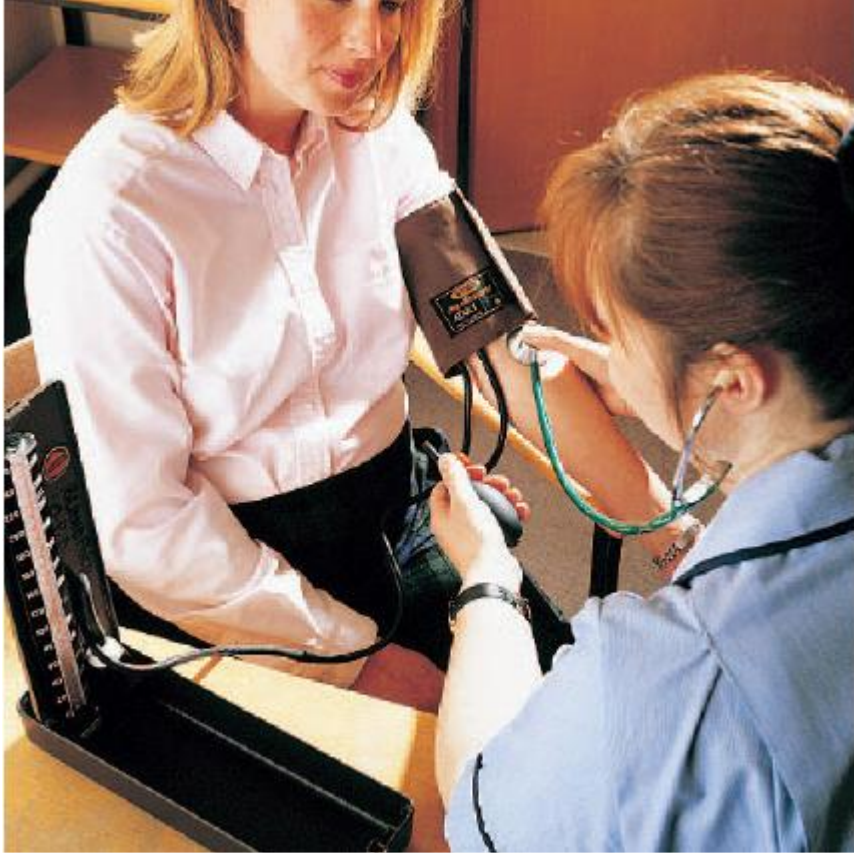
للحصول على نتائج دقيقة يجب التحقق من الأمور الآتية قبل البدء بقياس الضغط الشريان:

1. يجب أن يكون الشخص بوضع مريح وهادئ ويلف كم الجهاز على العضد ويبقى لمدة خمس دقائق قبل البدء بالقياس.
2. يجب تجنب التحدث مع الشخص أثناء عملية القياس.
3. يجب الامتناع عن المنبهات (القهوة والشاي) وعن التدخين (في حال كان مدخناً) لمدة ساعة على الأقل قبل القياس.
4. من الضروري إفراغ المثانة قبل القياس.
5. يجب أن يكون الشخص بوضعية الجلوس والظهر مستند إلى المقعد وقدميه على الأرض.
6. يجب أن يكون الذراع بحالة عطف خفيف ومستنداً على كرسي الفحص وأن يكون العضد على مستوى القلب.
7. يجب تطبيق كم جهاز الضغط على الجلد مباشرة وليس فوق الثياب.
8. يجب التأكد من صلاحية أجهزة القياس وأن تتم معايرتها (تعاير كافة أنواع الأجهزة بالنسبة للجهاز الزئبقي).

يلف المك الهوائي بلطف حول العضد بدءاً من منتصف الحفرة المرفقية، ثم تُوضع السماعة الطبية على الحفرة المرفقية، فيصبح نصف سطحها مُغطى بالكم ومُثبتاً بوساطته، ثم يُرفع الضغط في الكم بوساطة ضخ الهواء عن طريق الإجاصة المطاطية الملحقة إلى قيمة أعلى من قيمة الضغط الشرياني المتوقعة بحوالي 20-30 ملم زئبق بعد أن نحكم إغلاق الصمام الخاص بها، و يكون الوضع في هذه الأثناء كما يلي :

الضغط في الكم أعلى من الضغط في الشريان، وبذلك يغلق الشريان تماماً، ولا نسمع أي صوت يدلُّ على مرور الدم إلى الذراع.

نحاول خفض الضغط في الكم بالتدريج عن طريق فتح صمام الإجاصة حتى نصل إلى تساوي الضغط في الكم والضغط في الشريان العضدي؛ بل كسر هذا التساوي لصالح الضغط في الشريان، عندها تمر دفقة إلى الذراع ويسمع صوت هذه الدفقة بوساطة السماعة عندها نحدد قيمة الضغط الانقباضي؛ نستمر بخفض الضغط في الكم مع استمرار سماعنا لصوت الدفقات المتتالية وعندما يغيب الصوت من جديد نحدد الضغط، قيمة الضغط الانبساطي. (الشكل 3).



الشكل (3): قياس الضغط الشرياني بطريقة الإصغاء.

#### ملاحظة:

لا يُسمع في الحالات الطبيعية صوت مرور الدم في الأوعية إلا إذا كان هناك مرور للدم في أوعية غير متساوية القطر، وهذا ما يحدث هنا فالشريان، ونتيجة الضغط الخارجي الممارس عليه، صَغُرَ قطره وأصبح مرور الدم فيه مصوتاً، يطلق على الأصوات هذه اسم أصوات كورتكوف أو ضجيج كورتكوف وهي ناتجة عن اهتزاز جدار الشريان نتيجة مرور الدفقات الدموية فيه بظروف غير طبيعية، وتكون هذه الأصوات في البداية خشنة وخافتة تزداد حدتها وعلوها في حدود الضغط الوسطي، ثم تزداد حدتها وينخفض صوتها وتزول فجأة عند الضغط الانبساطي.

يكون الضغط طبيعياً إذا لم يتجاوز 150 ملم في حالة الانقباض، أو 90 ملم في حال الاسترخاء، وإن أية قيم مغايرة يجب أن ينظر لها بعين البحث .

## التجربة الرابعة (جلسة واحدة)

### أصوات القلب

بانتهاء هذا الفصل يجب أن يكون الطالب قادراً على:

1. معرفة البؤر الإصغائية القلبية.
2. القدرة على سماع الصوت القلبي الأول وأفضل مكان لسماعه.
3. القدرة على سماع الصوت القلبي الثاني وأفضل مكان لسماعه.

### الأجهزة والأدوات المستخدمة: سماعة طبية .

يترافق عمل القلب بظهور أصوات معينة، يمكن سماعها بوضع الأذن مباشرة على جدار الصدر، في منطقة توضع القلب، أو بواسطة مسماع خاص مصمم لهذه الغاية. يبلغ عدد أصوات القلب أربعة، وهي تختلف من حيث المنشأ والشدة والإيقاع والمدة.

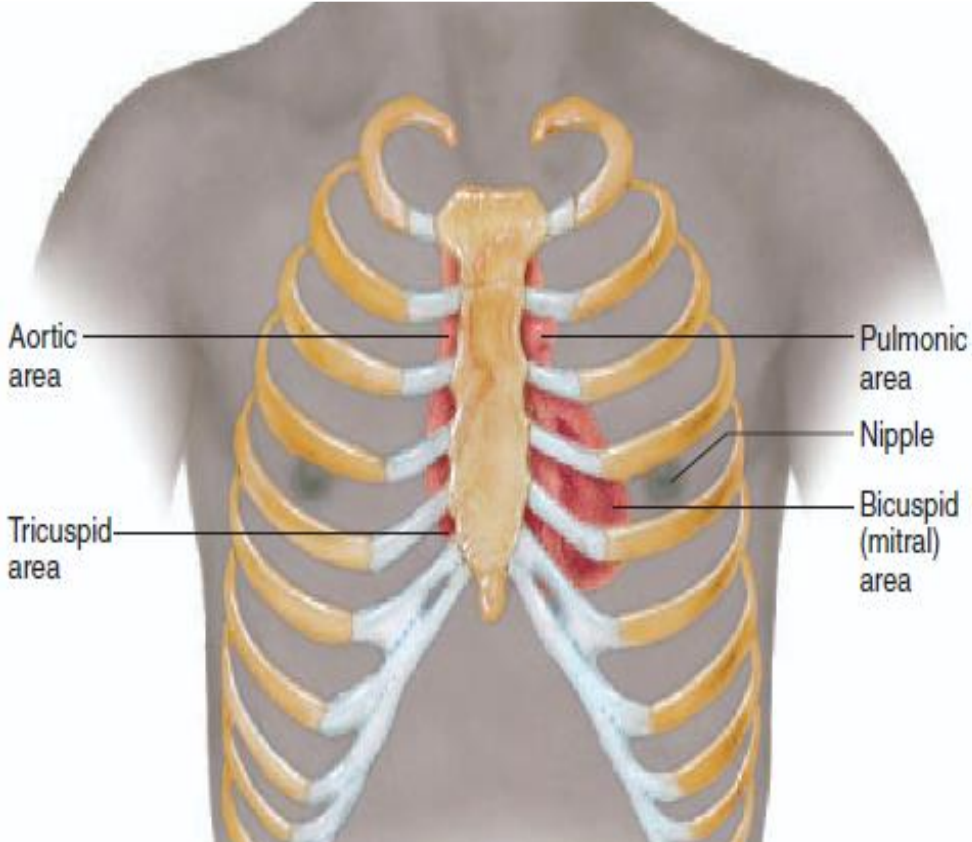
### الصوت القلبي الأول The first heart sound :

ينجم عن اهتزاز شرف الصمامات الأذينية المشدودة (المتوترة) بعد انغلاقها المفاجئ في طور التقلص اللاتقصري، ويشارك في تكوينه الاهتزازات الناجمة عن تدفق الدم بعد انفتاح الصمامات الهلالية، حيث يؤدي هذا التدفق إلى تمدد الجذوع الشريانية، إضافة إلى اصطدام موجة الدم المنطلقة من القلب مع عتالة الدم الموجود في القوس الأبهرية والشريان الرئوي؛ ومن مميزات هذا الصوت أنه غليظ ومديد وأخفض من الصوت الثاني، زمنه 0.14 ثانية وإيقاعه يشبه مقطع لاب.

ومن الناحية العملية يمكن سماع الصوت الأول الناتج عن انغلاق الصمام التاجي بوضوح في الورب الرابع أيسر الخط المنصف للترقوة عند موضع صدمة القمة، ويُسمع الصوت الأول الناتج عن انغلاق الصمام مثلث الشرف بوضوح أسفل عظم القص في الشرسوف (شكل 1).

## الصوت القلبي الثاني The second heart sound

ينجم هذا الصوت الثاني تحديداً عن الاهتزازات الناجمة عن الانغلاق المفاجئ لشرف الصمامات الهلالية المشدودة، نتيجة انغلاق الصمامات الهلالية الأبهريّة والرئويّة بالإضافة إلى الاهتزازات الناجمة عن عودة الدم نحو البطينين بسبب هبوط الضغط بداخلهما أثناء الاسترخاء حيث تصدم موجة الدم الصمامات الهلالية المغلقة؛ زمنه 0.11 ثانية وهو أعلى من الصوت الأول ولحنه أرفع ومدته أقصر وإيقاعه يشبه المقطع داب. أما من الناحية العملية فيمكننا أن نسمع الصوت الثاني، الناتج عن انغلاق الصمام الأبهري في الوريد الثاني أيمن القص، بينما نسمع الصوت الثاني الناتج عن انغلاق الصمام الرئوي في الوريد الثاني أيسر القص.



الشكل (1): يوضح البؤر المناسبة لسماع الأصوات القلبية (البؤرة الأبهريّة Aortic area، البؤرة الرئويّة Pulmonic area، البؤرة الأبهريّة Mitral area، بؤرة مثلث الشرف Tricuspid area).

### الصوت القلبي الثالث The third heard sound

يسمع أحياناً بعد الصوت الثاني بـ 0.10-0.18 ثا، وهو صوت ضعيف يترافق مع التمدد السريع للبطين في الانبساط الباكر، وينجم عن تذبذب الدم جيئةً وذهاباً بين جدران البطينين ويبدو تدفق الدم من الأذنين، لذلك يسمع عادةً في الحالات التي يزداد بها حجم الامتلاء البطيني أو نتيجة لنقص مطاوعة جدران البطينين. ومن الناحية العملية أفضل بؤرة إصغائية لسماعه عند القمة والحافة اليسرى للقص والشخص مستلق على ظهره، وهو يسمع أحياناً و خصوصاً عند الأطفال واليافعين.

### الصوت القلبي الرابع The fourth heard sound

يسمع أحياناً قبيل الصوت الأول، وهو صوت منخفض التواتر جداً. يترافق هذا الصوت مع فترة الاسترخاء المتأخر، عندما يحدث تدفق الدم إلى البطينين نتيجة للتقلص الأذيني الفعال، وينجم عن اهتزازات تشبه اهتزازات الصوت الثالث. يزول الصوت الرابع في حال سماعه عند حدوث الرجفان الأذيني مما يشير إلى علاقته باهتزاز الدم المتدفق نتيجة للتقلص الأذيني. وقد يظهر هذا الصوت نتيجة لأسباب مرضية.

### الإيقاع السوي لأصوات القلب:

يكون صوتا القلب الأول والثاني، في الحالات الطبيعية قريبين من بعضهما إلى حد كبير، ولكن الفترة الزمنية التي تتلو الصوت الثاني تكون طويلة نسبياً، ويكون التسلسل الطبيعي لصوتي القلب على النحو التالي:

لَبْ -دَبْ، فاصله، لَبْ -دَبْ، فاصله،...

ولكي نحصل على أكبر قدر من المعلومات نتيجة لإصغاء أصوات القلب لا بد من إتباع عدة مبادئ رئيسية.

- إجراء الإصغاء في غرفة هادئة تجنباً لتداخلات الأصوات خارجية المنشأ.
- تركيز الانتباه على مزايا كل صوت على حدة، بالإضافة إلى الفواصل الزمنية.
- ضرورة التأكيد على علاقة الحدث الإصغائي مع النبض الشرياني السباتي والنبض الوريدي الوداجي وصدمة القمة.



## التجربة الخامسة (جلستان)

### منعكسات تمطيط العضلة (المنعكسات الوترية)

#### Muscle stretch reflexes

بانتهاء هذا الفصل يجب أن يكون الطالب قادراً على:

- إجراء منعكسات التتمطط العضلي لبعض العضلات.
- تحديد مفهوم المقوية العضلية.
- معرفة ماهية العصبون المحرك العلوي.
- معرفة ماهية العصبون المحرك السفلي .

الأجهزة والأدوات المستخدمة: مطرقة خاصة بمنعكسات التتمطط العضلي .

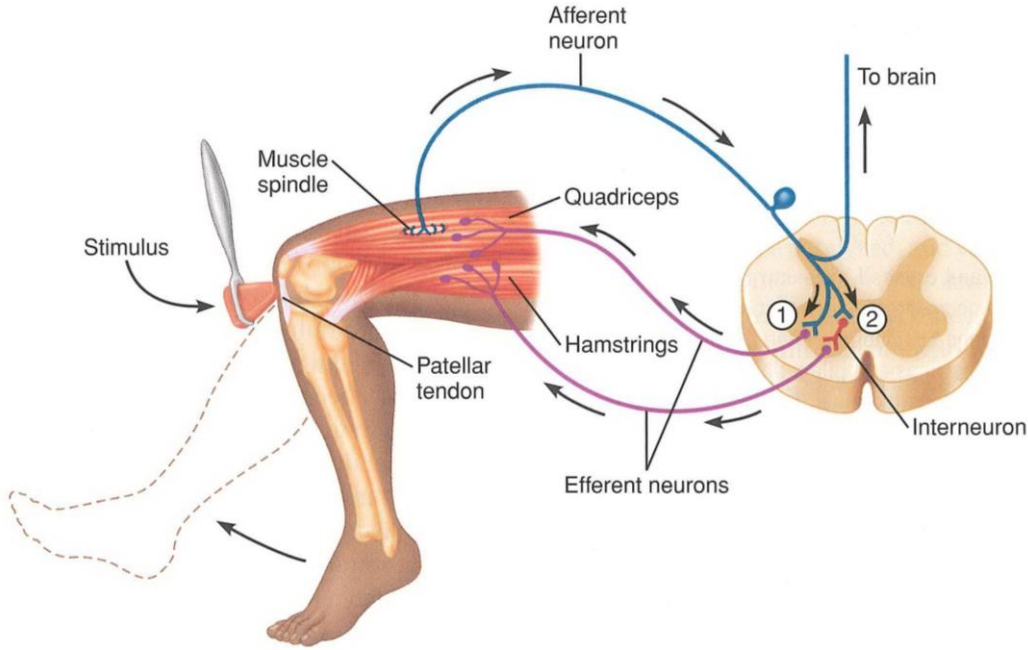
يتألف منعكس التتمطط العضلي من خمسة عناصر:

- المستقبل (المغزل العضلي Muscle spindle وعضو غولجي الوتري Golgi tendon organs )
- الطريق الحسي الوارد الذي ينقل التنبيه من المستقبلات إلى النخاع الشوكي.
- المركز العصبي في النخاع الشوكي، الذي يتلقى السيالات الحسية من الطريق الحسي، ويرسل السيالات الحركية لتنفيذ الاستجابة.
- الطريق الحركي الصادر الذي ينقل السيالات الحركية من المركز العصبي في النخاع الشوكي إلى العضلات التي تترجم ردود الفعل الناتجة عن التنبيه.
- العضو الهدف (العضو المنفذ) وهي العضلات.

تعد المادة السنجابية في النخاع الشوكي باحة متكاملة للمنعكسات النخاعية والوظائف المحركة الأخرى حيث تدخل الإشارات الحسية النخاع عبر الجذور الحسية (الخلفية) وبعد دخولها النخاع تسير كل إشارة حسية إلى مكانين منفصلين: (الشكل 1)

- ينتهي أحد فرعي العصب الحسي في المادة السنجابية للنخاع ويثير منعكسات شذفية موضعية.

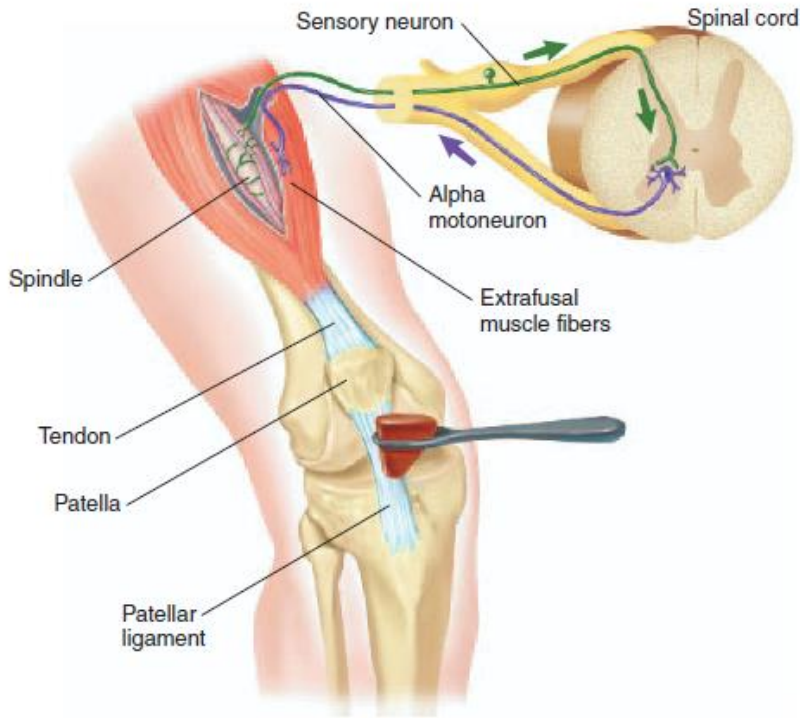
- يوصل فرع آخر إشارته إلى المستويات العليا من الجهاز العصبي (To brain) إلى المستويات الأعلى من النخاع نفسه وإلى جذع الدماغ وحتى إلى القشرة المخية.



الشكل (1): عناصر منعكس التمثط العضلي (يحدث في الطريق 1 اتصال بين العصبون الوارد الحسي والعصبون الحركي مباشرة دون وجود أي عصبون بيني، ويوجد في الطريق 2 عصبون بيني Interneuron واحد فقط).

يتوضع في كل شذفة من القرون الأمامية للمادة السنجابية النخاعية عدة آلاف من العصبونات تدعى العصبونات المحركة الأمامية، وتنشأ منها الألياف العصبية التي تغادر النخاع عبر الجذور الأمامية وتعصب الألياف العضلية الهيكلية، وهناك نمطان من هذه العصبونات:

1. **العصبونات المحركة ألفا** وينشأ منها الألياف ألفا وهي تعصب الألياف العضلية الهيكلية الضخمة Extrafusal muscle fibers.
2. **العصبونات المحركة غاما** و تتوضع إلى جانب العصبونات المحركة ألفا في القرن الأمامي ، وهي تنقل الدفعات إلى ألياف عضلية هيكلية صغيرة جداً تدعى الألياف داخل المغزل، وهي جزء من المغزل العضلي (الشكل 2)



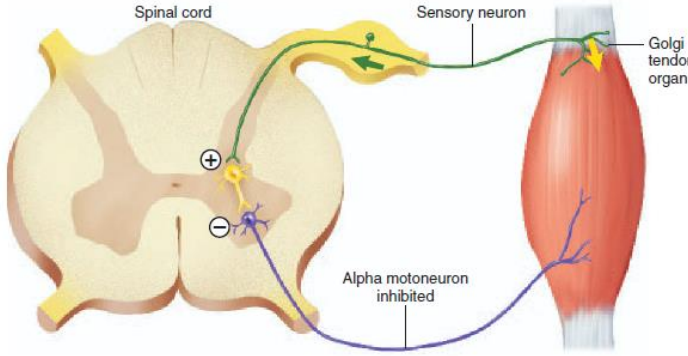
الشكل (2): عناصر منعكس التمدط العضلي

هناك حاجة للتحكم المناسب بالوظيفة العضلية. وليس فقط بإثارة العضلة بواسطة العصبونات المحركة الأمامية، بل لابد من تقييم راجع مستمر للمعلومات من كل عضلة إلى الجهاز العصبي تبين حالة العضلة في كل لحظة. أي ما هو طول العضلة؟ وما هو توترها اللحظي؟ وما هي سرعة تغير طولها وتوترها؟ ولتأمين هذه المعلومات زودت العضلات وأوتارها بشكل غزير بنمطين خاصين من المستقبلات الحسية:

**1- المغازل العضلية muscle spindles**، وتنتشر في كل أنحاء بطن العضلة وترسل معلومات عن طول العضلة، أو معدل تغير طولها إلى الجهاز العصبي. يمكن إثارة مستقبلات المغزل العضلي بطريقتين مختلفتين:

1. تطويل كامل العضلة الذي يمدط بوضوح الجزء الأوسط من المغزل وبذلك يثير المستقبلات.
2. تقلص الأجزاء النهائية من الألياف داخل المغزل يمدط الجزء الأوسط من الألياف المغزلية، وبذلك يحدث إثارة المستقبلات.

2 - **غولجي الوترية Golgi tendon organs** تتوضع في أوتار العضلة وترسل معلومات عن التوتر أو معدل تغير هذا التوتر (الشكل 3).



الشكل(3): الجزء من منعكس التمدط الذي يؤدي إلى استرخاء العضلة يوضح مستقبل غولجي الوتري والعصبون البيني .

عضو غولجي الوتري وهو مستقبل حسية محفظة تمر عبرها حزمه صغيرة من ألياف وتر العضلة مباشرة عقب نقطة اندماجها مع الألياف العضلية وتتنبه هذه المستقبلات عند الازدياد المفرط لتوتر العضلة وتنتقل السيالة المتشكلة إلى النخاع الشوكي عبر ألياف حسية تشكل مشبك مع عصبون متوسط مثبط للعصبون الحركي ألفا المعصب للعضلة نفسها، أي إن تنبيه أعضاء غولجي الوترية في عضلة يؤدي إلى تثبيط هذه العضلة انعكاسياً، وذلك كآلية وقائية غايتها منع تمزق العضلة أو منع اقتلاع وترها من مكانه.

وهكذا فإن الفارق الرئيس بين وظيفة عضو غولجي الوتري ووظيفة المغزل العضلي هو أن المغزل العضلي يكتشف طول العضلة والتغيرات في طولها، في حين أن العضو الوتري يكتشف توتر العضلة Muscle tension .

أما بالنسبة للألياف العصبية الحركية الوردية إلى العضلة، فهناك ألياف العصبونات الحركية ألفا التي تصدر عن القرون الأمامية للنخاع الشوكي لتصل إلى ألياف العضلات المخططة الإرادية، وإن تنبه هذه الألياف العصبية يؤدي إلى تقلص العضلة المعصبة لها ، بينما يعصب ألياف المغازل العصبية العضلية ألياف حركية تصدر عن القرون الأمامية للنخاع الشوكي أيضاً، تدعى بالألياف (غامما) ، تخضع العصبونات الحركية غاما لمراقبة دماغية يمكن أن تكون مثبطة لهذه العصبونات أو ذات أثر تسهيلي عليها، وعند تنبه هذه العصبونات تنقلص ألياف المغازل العصبية العضلية مما يؤدي إلى تقاصر المغزل، وحدث شد للجزء المستقبل الحسي الذي ينتج عنه نشوء سيالة حسية أو ازدياد في تواتر السيالة في حال وجودها، لذلك يُطلب من المريض في حال غياب منعكسات الامتطاط العضلي

للطرفين السفليين من أن يشابك يداه على شكل كلابتين متداخلين ثم يجري عملية شد لليدين بحيث يبقى الساعدان بوضعية أفقية لحظة إجراء منعكسات الطرفين السفليين، تفيد هذه العملية ( عملية jandrasik ) في ازدياد تفعيل العصبونات غاما مما يؤدي إلى ازدياد تفعيل العصبونات الحركية ألفا، وبالتالي إلى وضوح المنعكسات في حال عدم وجود آفة مرضية ، كما يمكن إظهار منعكسات الطرفين العلويين بوضوح عن طريق تغييب التأثير القشري الإرادي الملجم للمنعكسات، وذلك بالطلب من المريض إجراء عمل ذهني معين أثناء تنفيذ المنعكسات.

### آلية منعكس التمثط العضلي :

إن مبدأ المنعكس يعتمد على حدوث تقلص انعكاسي لعضلة مخططة إرادية عند القرع على وترها. فعند القرع على وتر العضلة يحدث تطاول للعضلة (زيادة طول العضلة) مما يؤدي إلى تنبه نوع من المستقبلات الحساسة لتغير الطول، فتنتقل السيالات الحسية الناتجة، عبر الألياف Ia التي تصل إلى النخاع الشوكي عبر القرون الخلفية لتشكل مشبكاً وحيداً مع العصبون الحركي ألفا الموجود في القرون الأمامية للنخاع الشوكي، فتنشأ سيالة حركية في هذا العصبون مما يؤدي إلى تقلص العضلة المتطاولة. (شكل 1).

سندرس خلال تجربتنا عددا من منعكسات التمثط العضلي في الطرفين العلويين والسفليين. ولا بد من الإشارة إلى أن الهدف من إجراء المنعكس هو:

1. التأكد من سلامة عناصر المنعكس الخمسة وبشكل خاص المركز العصبي (الشدات النخاعية) والطريق الحركي الصادر.
2. درجة إشراف المراكز العليا من الجملة العصبية المركزية على المراكز النخاعية (على العصبونات غاما في القرون الأمامية للنخاع الشوكي)
3. المقوية العضلية وهي درجة التقلص الموجودة أثناء الراحة في العضلة ويوجد تناسب بين المقوية والمنعكسات الوترية (تكون المقوية غائبة في غياب المنعكسات وزائدة في فرط المنعكسات وطبيعية عندما تكون المنعكسات طبيعية).
4. التمييز بين العصبون المحرك السفلي (العصبون ألفا في القرون الأمامية للنخاع الشوكي) والعصبون المحرك العلوي (بقية العصبونات الحركية بدءاً من العصبونات غاما في القرون الأمامية للنخاع الشوكي وإلى العصبونات في القشرة المحركة في الدماغ).

## منعكسات الطرف العلوي

### 1- منعكس ذات الرأسين العضدية

يتم القرع على وتر هذه العضلة الكائن في الحفرة المرفقية، بعد ثني الساعد على العضد بزاوية قائمة، كما يمكن وضع الإصبع فوق الوتر والقرع فوق الإصبع، يؤدي القرع إلى تطاول هذه العضلة مما يسبب انعطاف الساعد باتجاه الأعلى نتيجة تقلص العضلة انعكاسيا. نستقصي بهذا المنعكس سلامة الشدقات الرقبية (الخامسة والسادسة).

### 2- منعكس مثلثة الرؤوس العضدية :

يتم القرع على وتر هذه العضلة الكائن فوق النتوء المرفقي بقليل، بعد وضع اليد أسفل الناحية الظهرية الموافقة، أو بعد وضع اليد على ساعد المجرى، كما يمكن القرع على منتصف هذه العضلة. ينتج عن القرع انبساط الساعد ونستفيد من هذا المنعكس باستقصاء الشدقات الرقبية ( السادسة والسابعة والثامنة ).

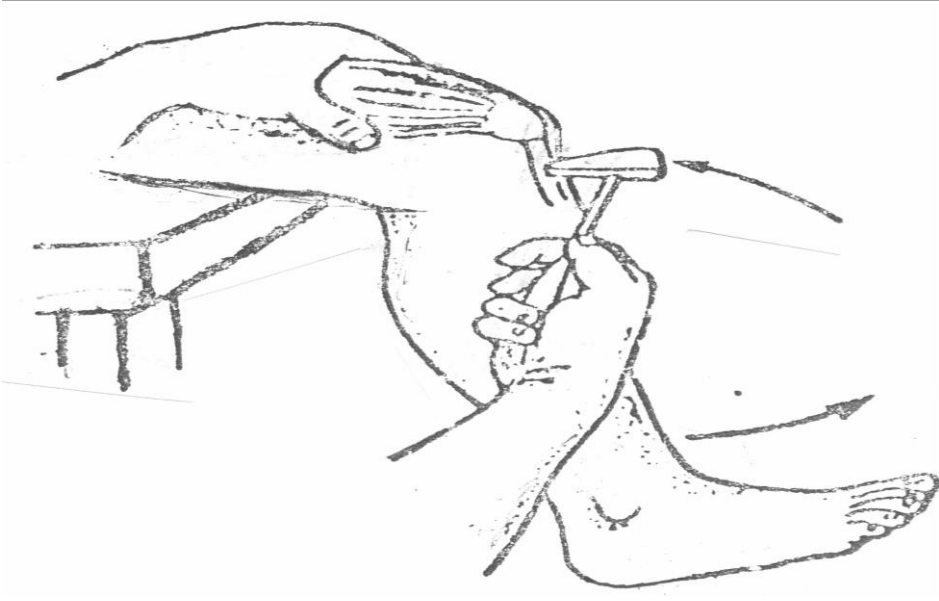
## منعكسات الطرف السفلي :

### 1 – منعكس الداغصة Reflexe rotulien.

وهو منعكس مربعة الرؤوس الفخذية Quadriceps femoral ، يتم القرع هنا على وتر هذه العضلة الكائن تحت الداغصة مما يؤدي إلى بسط الساق ( أو اندفاع القدم نحو الامام في حال كون المريض جالسا على كرسي ) ( شكل 4 ). يمكن إجراء هذا المنعكس في حال كون المريض مستلقيا، بوضع يد المجرى تحت الحفرة المأبضية والقرع على الوتر، أو حال كون المريض جالسا على كرسي ورجله مدلاة، كما يمكن القرع على العضلة ذاتها، أو إجراء المنعكس عن طريق ضغط الساق على الفخذ بسرعة مما يؤدي إلى تطاول العضلة مربعة الرؤوس وحصول المنعكس. يستقصي هذا المنعكس سلامة الشدقات القطنية (الثانية والثالثة والرابعة).

### 2- المنعكس الأشيلي أو العرقوبي :

يتم القرع على وتر العضلة مثلثة الرؤوس الساقية ( العضلة الساقية البطنية ) وهو وتر أشيل، مما يؤدي إلى بسط القدم . يستقصي هذا المنعكس سلامة الشدقات للعجزية (الأولى والثانية) ( شكل 5 ). يمكن إجراء القرع على الوتر والمريض جالسا على كرسي أو بوضعية الاستلقاء ، كما يمكن القرع على العضلة ذاتها .



الشكل (4): المنعكس الداغصي.



الشكل (5): المنعكس الأشيلي أو العرقوبي.